


ФГБУ ВО Ульяновский государственный университет ИМЭиФК Медицинский факультет Кафедра пропедевтики внутренних болезней	Форма	
Ф – методические рекомендации		

«Утверждаю»
зав. кафедрой, профессор
В.В. Гноевых

« _____ » _____ 201 г.

Протокол № _____

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Для ординаторов специальности 31.08.12 «Функциональная диагностика»
по дисциплине «Пульмонология»

Тема занятия: «Острый и хронический бронхит. Бронхиальная астма. Неотложная помощь при удушье и астматическом статусе»

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА.

Определение

Бронхиальная астма – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в развитии которого играют роль многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление вызывает сопутствующее повышение гиперреактивности дыхательных путей, приводящее к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, особенно ночью или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности бронхиальной обструкцией, которая часто является обратимой либо спонтанно, либо под влиянием лечения.

Этиология и патогенез.

Воспаление в дыхательных путях носит чаще аллергический (реже токсический, неврогенный, инфекционный) характер, при этом наблюдается инфильтрация в основном тучными клетками, эозинофилами и базофилами, способными, как известно, секретировать медиаторы, приводящие к обструкции бронхов. Наряду с этими клетками, в патогенезе воспалительного процесса в стенке бронхов принимают участие Т-лимфоциты, макрофаги, тромбоциты, нейтрофилы, фибробласты, эпителиальные и эндотелиальные клетки.

Воспалительный процесс приводит к бронхиальной обструкции путем следующих механизмов: острый бронхоспазм, подострый отек слизистой дыхательных путей, скопление вязкого секрета в просвете бронхов и необратимые склеротические изменения в стенке бронхов. Отличительной особенностью БА (например, от ХОБЛ) является наличие генерализованного и преимущественно обратимого (спонтанно или под влиянием лечебных мер) бронхоспазма.

Хроническое воспаление в дыхательных путях приводит к повышению чувствительности и реактивности бронхов, то есть к повышению бронхоконстрикторного ответа на различные экзогенные и эндогенные стимулы, выполняющие роль триггеров.

Классификация бронхиальной астмы:

По этиологии:

- атопическая (аллергическая);
- эндогенная;
- аспириновая;
- профессиональная;
- смешанная.

Также выделяют ряд клинических форм БА:

- постнагрузочный бронхоспазм;
- кашлевой вариант течения БА;
- тяжелая БА;
- стероидозависимая БА;
- БА у пожилых.

Г. Б. Федосеев, помимо указанных форм бронхиальной астмы, выделяет также дисгормональный, нервно-психический, холинергический и аутоиммунный варианты, которые существенно дополняют представления о механизмах развития БА. При дисгормональном варианте имеется связь развития и обострения БА не только со снижением функции коры надпочечников, но и с дисовариальными нарушениями. О нервно-психическом механизме патогенеза БА говорят в том случае, когда нервно-психические факторы способствуют провокации и фиксации астматических симптомов, включаются в патогенез заболевания. Холинергический вариант связан с повышенной активностью парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. При аутоиммунном варианте имеется сенсibilизация к антигенам легочной ткани.

По степени тяжести:

Таблица 1

Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести на основании клинических симптомов до начала терапии

СТУПЕНЬ 1: Интермиттирующая бронхиальная астма
<ul style="list-style-type: none">■ Перемежающиеся кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю. Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц■ Нормальные или близкие к нормальным величины $ОФВ_1$ или ПСВ ($\geq 80\%$ от должных значений) в период между обострениями. Суточный разброс ПСВ или $ОФВ_1 < 20\%$■ Потребность в β_2-агонистах короткого действия < 3 раз в неделю
СТУПЕНЬ 2: Легкая персистирующая бронхиальная астма

<ul style="list-style-type: none"> ■ Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день. Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц ■ Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон. Легкие персистирующие симптомы ■ ОФВ₁ или ПСВ ≥ 80 % от должного. Суточный разброс ПСВ или ОФВ₁ 20-30 %
СТУПЕНЬ 3: Персистирующая БА средней тяжести
<ul style="list-style-type: none"> ■ Ежедневные симптомы. Ночные симптомы > 1 раза в неделю ■ Обострения могут приводить к ограничению физической активности и нарушению сна. Ежедневное использование ингаляционных β_2-агонистов короткого действия ■ ОФВ₁ или ПСВ 60-80 % от должного. Суточный разброс ПСВ или ОФВ₁ > 30%
СТУПЕНЬ 4: Тяжелая персистирующая бронхиальная астма
<ul style="list-style-type: none"> ■ Ежедневные симптомы. Частые ночные симптомы ■ Частые обострения. Ограничение физической активности ■ ОФВ₁ или ПСВ ≤ 60 % от должного. Суточный разброс ПСВ или ОФВ₁ > 30 %

По степени контроля БА:

- контролируемая
- частичноконтролируемая
- неконтролируемая

Таблица 2.

Параметры контроля БА (GINA, 2007, 2009).

Параметр	Контроль	Частичный контроль	Неконтролируемое течение БА
Дневные симптомы	Нет или 2 и менее в неделю	Более 2 в неделю	3 показателя частичного контроля или более имеются в любую неделю
Снижение активности	Нет	Любое	
Ночные симптомы	Нет	Любые	
Потребность в β_2 -агонистах короткого действия	Нет или 2 и менее в неделю	Более 2 в неделю	
Лёгочная функция (ПСВ или ОФВ ₁)	Норма	Менее 80% от наилучшего для данного пациента показателя (если известен)	
Обострения	Нет	1 и более в год	1 в течение любой недели
ПСВ – пиковая скорость выдоха; ОФВ ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду			

Клинические проявления:

Для типичных приступов БА характерны следующие симптомы:

1. Приступ часто начинается с продромальных явлений (аура): сухого приступообразного кашля, ощущения першения по ходу гортани и трахеи, реже – обильных выделений из носа (вазомоторные нарушения).
2. Удушье экспираторного характера (с преимущественным затруднением выдоха). При этом частота дыхания, как правило, нормальная или даже несколько уменьшена.
3. Мокрота в начале приступа не откашливается, к концу приступа начинает отходить светлая вязкая мокрота в небольшом количестве.
4. Выраженная положительная реакция на β_2 -агонисты или М-холинолитики и ксантиновые препараты, что проявляется в купировании приступа или приростом ОФВ₁ или ПСВ на 15 % и более.

При объективном осмотре:

- В дыхании участвуют вспомогательные мышцы верхнего плечевого пояса и брюшной стенки.
- Грудная клетка увеличена в объеме (острое вздутие легких),
- При перкуссии определяется коробочный перкуторный звук, опущение нижних границ легких.

- При аускультации - жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы на выдохе, которые слышны на расстоянии (дистанционные хрипы).

Диагностика БА:

1. *Общий анализ крови* (у 60-70 % выявляют эозинофилию).
2. *Микроскопическое исследование мокроты* на выявление эозинофилов (окрашивают по Романовскому-Гимзе), кристаллов Шарко-Лейдена и спиралей Куршмана.
3. *Рентгенологическое исследование органов грудной клетки.* В момент приступа выявляют признаки острого вздутия легких: повышенную прозрачность легких, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы. У больных эндогенной астмой обычно определяются признаки хронического бронхита, стойкой эмфиземы легких, пневмосклероза.
4. *Электрокардиография;* на ЭКГ при длительном анамнезе нередко выявляют признаки хронического легочного сердца.
5. *Оценка вентиляционной функции легких (функции внешнего дыхания).*

Для БА характерен обструктивный тип нарушения вентиляции.

Измерение ОФВ₁ и ФЖЕЛ проводится с использованием спирометра путем выполнения маневра форсированного выдоха. Снижение ОФВ₁ менее 80 % от должной величины, снижение отношения ОФВ₁ к ФЖЕЛ (тест Тиффно) менее 70 % является объективным критерием нарушения бронхиальной проходимости.

Бронходилатационный тест: выявление обратимости бронхиальной обструкции: если через 10-12 минут после ингаляции бронхолитика (сальбутамол, беротек в дозе 100-200 мкг) наблюдается увеличение ОФВ₁ на 12 % по сравнению с исходной величиной, можно говорить о наличии обратимой бронхиальной обструкции.

Оценка пиковой скорости выдоха, измеряемой пикфлоуметром, также является важным методом для диагностики и контроля проводимого лечения БА. Обычно тест выполняют два раза в сутки (утром, сразу после сна, и вечером, до приема лекарственных средств).

Помимо наивысших показателей ПСВ, большое значение имеет разница между утренними и вечерними показателями (вариабельность ПСВ), которая рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{ПСВв} - \text{ПСВу}}{(\text{ПСВв} + \text{ПСВу})} \times 0,5$$

Вечерний показатель ПСВ обычно выше утреннего, однако наибольшую ценность имеет разница между ними. Вариабельность ПСВ > 20 % указывает на нестабильность бронхиальной обструкции.

6. *Исследование гиперреактивности бронхов.* Гиперреактивность определяется с помощью провокационных тестов (фармакологических, пробы с физической нагрузкой, вдыханием холодного воздуха и др.) по пороговой концентрации провокационного агента, вызывающего снижение ОФВ₁ на 15-20 %.

Провокационные пробы проводятся, если показатели вентиляции находятся в пределах нормы, а анамнез заболевания указывает на наличие БА (чаще всего с экспертной целью).

7. При экзогенной астме проводится *специфическая диагностика*, которая направлена на выявление «виновного» аллергена (аллергенов). Она включает следующие методы:

1. Аллергологический анамнез.
2. Кожное тестирование со специально приготовленными экстрактами неинфекционных аллергенов.
3. Элиминационные тесты.
4. Провокационные тесты.
5. Лабораторные тесты.

Кожные тесты (скарификационные, внутрикожные) чаще проводятся с экстрактами домашней пыли, пыльцы растений, эпидермиса и шерсти животных, пера подушки.

Элиминационные (лат. *elimino* – удалять) тесты – это оценка течения болезни после устранения контакта с предполагаемым аллергеном. Из провокационных тестов используются ингаляционные тесты. Развитие приступа удушья или снижение показателя ОФВ₁ (или ПСВ) на 15 % и более после ингаляции какого-либо аллергена свидетельствует о его этиологической роли в генезе заболевания.

Из лабораторных тестов наибольшая роль отводится определению специфических антител (иммуноглобулинов) к предполагаемым аллергенам. Определение общего IgE в сыворотке крови не имеет существенного значения для диагностики аллергии.

Течение бронхиальной астмы

Течение БА в значительной степени зависит от формы заболевания. Более благоприятное течение наблюдается при экзогенной форме заболевания, для которой характерно наступление ремиссии при прекращении контакта с аллергеном.

Эндогенная БА характеризуется более тяжелым течением и более частым развитием астматического состояния. Она обычно развивается на фоне хронического, в том числе обструктивного бронхита. При этой форме заболевания быстрее развиваются эмфизема легких, легочное сердце с хронической дыхательной и сердечной недостаточностью. Более подробно различия между двумя формами заболевания отражены в таблице 3.

Таблица 3

Основные дифференциально-диагностические признаки экзогенной и эндогенной БА (Н. В. Адрианова, 1991)

Признаки	Экзогенная БА	Эндогенная БА
Аллергические заболевания в семье	Часто	Редко (кроме астмы)
Атопические заболевания в анамнезе	Часто	Редко
Указания на связь приступов с определенным аллергеном	Часто	Отсутствуют
Начало заболевания	Обычно в детстве или юности	Обычно после 30 лет
Особенности приступа	Острое начало, быстрое развитие, обычно малая длительность, чаще легкое течение	Постепенное начало, большая длительность
Патология носа и околоносовых пазух	Аллергический риносинусит без признаков инфекции	Часто – тяжелые персистирующие. Аллергический риносинусит, часто полипоз, признаки инфекции
Признаки бронхолегочного инфекционного процесса	Обычно отсутствуют	Часто - хронический бронхит, пневмонии
Эозинофилия в крови и мокроте	Как правило, умеренная	Часто высокая
Иммунологический тип аллергии	Немедленный IgE-зависимый	Не доказан
Антитела		
Специфические IgE (РАСТ)	Повышен уровень IgE	Уровень IgE нормальный
Кожные тесты с экстрактами неинфекционных аллергенов	Всегда присутствуют	Всегда отсутствуют
Элиминация	Положительные по немедленному и/или двойному типу	Отрицательные
β_2 -агонисты	Возможна	Невозможна
Интал	Часто эффективны	Умеренно эффективны
Кортикостероиды	Эффективны	Эффективны реже
Прогноз	Эффективны Чаше благоприятный	Эффективны Часто неблагоприятный (астматическое состояние, быстрое развитие осложнений)

Лечение БА:

Основными целями ведения больных БА являются:

- 1) достижение и поддержание контроля над симптомами болезни (полной ремиссии);
- 2) предотвращение обострений бронхиальной астмы;
- 3) поддержание показателей функции вентиляции и уровня активности больного, в том числе физической, близкими к нормальным.

Лечение экзогенной БА должно начинаться с устранения контакта с предполагаемыми аллергенами (элиминации аллергена).

Для медикаментозного лечения заболевания применяются два вида лекарственных препаратов: препараты для оказания экстренной помощи и профилактические препараты для длительного контроля БА (базисная терапия).

Препараты, применяемые при БА делятся на противовоспалительные (базисные) средства и бронходилататоры.

Противовоспалительные препараты:

- Ингибиторы выхода медиаторов из клеток воспаления – кромоны (интал, тайлед);
- Глюкокортикостероиды – системные и ингаляционные (беклометазон, будесонид, флутиказона дипропионат);
- Антагонисты лейкотриеновых рецепторов при «аспириновой» БА – монтелукаст, зофирлукаст.

Бронходилататоры:

- β-адреностимуляторы – коротко и длительнодействующие; сальбутамол, форметерол;
- антихолинергические препараты – ипратропиум бромид (атровент);
- ксантиновые препараты – эуфиллин, теофиллин.

Основные принципы лечения БА

- назначение базисной терапии и симптоматических средств с бронхорасширяющим эффектом;
- выбор лекарственного средства зависит от степени тяжести болезни;
- стратегия лечения основана на **пятиступенчатом подходе**; первые четыре отражают степень тяжести клинических проявлений БА, а пятая ступень - снижение поддерживающих доз противоастматических препаратов **после 3-месячной стабильной ремиссии БА**.

Уменьшение					Увеличение	
шаг 1	шаг 2	шаг 3	шаг 4	шаг 5		
Образование пациента Контроль факторов окружающей среды						
β ₂ -АБД «по требованию»		β ₂ -АБД «по требованию»				
	Выбрать 1 вариант	Выбрать 1 вариант	Добавить ≥ 1 вариант	Добавить ≥ 1 вариант		
«Контролеры»	Низкие дозы ИГКС	Низкие дозы ИГКС + ДДБА	Средние или высокие дозы ИГКС + ДДБА	Оральные ГКС (низкие дозы)		
	Антилейкотриеновые препараты	Средние или высокие дозы ИГКС	Антилейкотриеновые препараты	Анти-IgE терапия		
		Низкие дозы ИГКС + антилейкотриеновые препараты	Теофиллин			
		Низкие дозы ИГКС + теофиллин				

GINA, revised 2009 (www.ginasthma.org)

Эквивалентные дозы ИГКС:

Drug	Low Daily Dose (μg)	Medium Daily Dose (μg)
Beclomethasone dipropionate	200 - 500	>500 - 1000
Budesonide*	200 - 400	>400 - 800
Ciclesonide*	80 - 160	>160 - 320
Flunisolide	500 - 1000	>1000 - 2000
Fluticasone	100 - 250	>250 - 500
Mometasone furoate*	200 - 400	>400 - 800
Triamcinolone acetonide	400 - 1000	>1000 - 2000

Нежелательные эффекты и ограничения при лечении ИГКС:

- Со стороны дыхательной системы: кандидоз верхних дыхательных путей, дисфония (охриплость), раздражение слизистой оболочки глотки (применение спейсера снижает вероятность их развития), парадоксальный бронхоспазм
- Со стороны органов ЖКТ: кандидоз полости рта, тошнота, неприятные вкусовые ощущения.

- Аллергические реакции: реакции гиперчувствительности, включая сыпь, крапивницу, зуд, покраснение и отек глаз, лица, губ и слизистой оболочки полости рта и глотки.
- Прочие: возможны системные эффекты, в т.ч. головная боль, кровоподтеки или утончение кожи, снижение функции коры надпочечников, остеопороз, задержка роста у детей и подростков, катаракта, глаукома.

Противопоказания

Гиперчувствительность к любому компоненту препарата.

С осторожностью: глаукома, системные инфекции (бактериальные, в т.ч. туберкулез легких, вирусные, грибковые, паразитарные), остеопороз, цирроз печени, гипотиреоз, беременность, период грудного вскармливания.

Уменьшение объема терапии при контролируемой бронхиальной астме

- Если контроль БА достигнут на фоне терапии комбинацией ИГКС и ДДБА, предпочтительно начинать уменьшение объема терапии со снижения дозы ИГКС примерно на 50% при продолжении терапии ДДБА (*уровень В*)
- Если контроль над БА сохранится, следует продолжить снижение дозы ИГКС до низкой, на фоне которой возможно прекращение терапии ДДБА (*уровень D*)

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Определение.

Острый бронхит - это острое диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов, преимущественно инфекционной этиологии, сопровождающееся кашлем (обычно с отделением мокроты), а при поражении мелких бронхов, и одышкой. Острый бронхит – бронхит, как правило, продолжающийся до 1 месяца.

Классификация

Острые бронхиты классифицируют по этиологии, патогенезу, уровню поражения, характеру воспалительного процесса, функциональным особенностям, вариантам течения (табл. 1)

Этиология.

Заболевание чаще возникает в зимнее время года. Основными *этиологическими факторами острого бронхита* являются:

- инфекция (вирусы, бактерии, другие микроорганизмы);
- физические (чрезмерно сухой, горячий или холодный воздух);
- химические (различные химические соединения кислот и щелочей, двуокись серы, окислы азота, кремния, отравляющие вещества удушающего действия и др.);
- аллергические (органическая пыль, пыльца растений и др.).

К предрасполагающим факторам острого бронхита относят факторы, снижающие общую и местную резистентность организма:

- климатические факторы и условия труда, создающие переохлаждение и сырость;
- иммунодефицитные состояния;
- курение табака (в т.ч. пассивное);
- алкоголизм;
- нарушение носового дыхания;
- очаги хронической инфекции в носоглотке;
- застойные изменения в легких при сердечной недостаточности и др.

Клиническая картина и диагностика

- *острое начало*,
- наличием симптомов, обусловленных *поражением верхних и нижних дыхательных путей*:
- *кашель*: приступообразный, мучительный, первоначально сухой, позже с отделением небольшого количества слизистой, реже слизисто-гнойной мокроты. Если бронхиту предшествовала ангина или фарингит, кашель носит лающий характер. Через несколько дней после начала болезни кашель становится более мягким и самочувствие пациента улучшается;
- заложенность носа, ринорея;
- при одновременном поражении глотки и гортани (особенно при инфекции, вызванной вирусом парагриппа) возможна осиплость голоса.
- *симптомы интоксикации* различной степени выраженности, характерных для вирусных инфекций. Заболевание чаще всего начинается с субфебрилитета или реже с более высокой температуры тела.

Длительность клинических проявлений чаще всего 7-14 дней с последующим выздоровлением, но возможно и затяжное течение продолжительностью до 6 недель. Причинами этого могут быть бактериальная суперинфекция, бронхиолиты.

При объективном осмотре:

- Нарушение носового дыхания, гиперемия слизистой оболочки носоглотки.
- Перкуторно при остром бронхите обычно определяется ясный легочный звук. При дистальном бронхите с нарушением бронхиальной проходимости выявляется тимпанический оттенок перкуторного звука.
- При аускультации - *жесткое дыхание, сухие хрипы различного тембра в зависимости от уровня поражения бронхов: чем дистальнее уровень поражения, тем выше тембр хрипов*. При появлении в бронхах жидкого

секрета могут определяться влажные хрипы (чаще мелкопузырчатые). В отличие от хрипов, выслушиваемых при пневмонии, они менее звучные, более распространенные и исчезают после энергичного кашля.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- В ОАК - умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез и небольшое увеличение СОЭ. В легких случаях изменений в лейкоцитарной формуле нет.
- Рентгенологические изменения при остром бронхите чаще всего отсутствуют.
- При исследовании функции внешнего дыхания у пациентов с проксимальным бронхитом изменений нет, при дистальном – обнаруживаются признаки нарушения бронхиальной проходимости (обструктивный тип нарушения ФВД).

Лечение острого бронхита:

Больные с острым бронхитом, как правило, лечатся амбулаторно. Показаниями для госпитализации являются: обструктивные формы бронхита, бронхолиты, тяжелая интоксикация, серьезная сопутствующая (легочная, сердечно-сосудистая) патология.

Лечение ОБ включает:

- применение противовирусных средств или использование интерферона
- назначение антибиотиков оправданно только при бактериальной этиологии острых бронхитов. Антибиотикотерапия при остром бронхите назначается эмпирически. При выборе антибиотика учитывают эпидемиологическую ситуацию и анамнестические данные. Антибиотики при лечении острого бронхита используют перорально в течение 5-7 дней.
- В большинстве случаев показано патогенетическое и симптоматическое лечение, использование муколитических, бронхолитических и противокашлевых лекарственных средств

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ.

Определение.

Хронический бронхит (ХБ) представляет собой самостоятельное диффузное поражение слизистой бронхиального дерева, преимущественно средних и крупных (проксимальных) бронхов, обусловленное длительным раздражением воздухоносных путей летучими поллютантами бытового и производственного характера и/или повреждением вирусно-бактериальной инфекцией с развитием воспалительного процесса (эндобронхита), проявляющееся постоянным или периодически возникающим кашлем, обычно с выделением мокроты (по эпидемиологическим критериям ВОЗ, продолжительностью 3 месяца и более в году на протяжении не менее 2 лет подряд), что не связано с другими бронхолегочными процессами или поражением других органов и систем. Следует различать *первичный* бронхит как самостоятельную нозологическую форму и *вторичный бронхит*, являющийся следствием других заболеваний и патологических состояний (туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, уремия и др.).

Этиология и патогенез.

В возникновении и развитии ХБ тесно взаимодействуют вызывающие и предрасполагающие факторы, существенную роль играют раздражающие и повреждающие летучие поллютанты:

1. табачный дым;
2. *летучие поллютанты промышленно-производственного характера* (продукты неполного сгорания каменного угля, нефти, природного газа, оксиды серы и др.);
3. загрязнение атмосферного воздуха различными примесями. К ним относятся *продукты неполного сгорания различных видов топлива, выхлопные газы автотранспорта*;
4. инфекция.

Этиологически наиболее значимыми возбудителями, вызывающими обострение ХБ являются:

1. Бактерии: *H. influenzae*; *S. pneumoniae*; *M. catarrhalis*;
2. «Атипичные» (внутриклеточные) микроорганизмы: *Mycoplasma pneumoniae*; *Chlamidia pneumoniae*;

2. Вирусы: гриппа/парагриппа, РС-вирус, риновирусы, коронавирусы.

В патогенезе ХБ основную роль играет нарушение секреторной, очистительной и защитной функций слизистой оболочки бронхов.

Клиника ХБ.

Для ХБ характерно волнообразное течение с периодами обострения и ремиссии и сезонность (весна-осень). Обострения возникают на фоне простуды, под которой обычно скрывается эпизодическая или эпидемическая (в период зарегистрированной эпидемии гриппа) вирусная инфекция, к которой вскоре присоединяется бактериальная (обычно пневмококки и гемофильная палочка). В ряде случаев причиной обострений ХБ является активация сапрофитной флоры.

Для фазы обострения характерны:

➤ *интоксикационный синдром* - симптомы общего характера: повышения температуры тела (обычно до субфебрильных величин, редко выше 38 °С), потливости, слабости, головной боли, снижением работоспособности.

➤ жалобы и изменения со стороны верхних дыхательных путей (ринит, боли в горле при глотании и др.) определяются особенностями вирусной инфекции (например, риновирус, аденовирус) и наличием хронических болезней носоглотки (воспаление придаточных пазух, компенсированный тонзиллит и др.), которые в этот период обычно обостряются.

➤ Усиление кашля, увеличение количества мокроты до 100-150 мл, и изменение ее качества (повышается степень гнойности и вязкости).

При объективном осмотре:

➤ аускультация: при обострении характерны *жесткое дыхание*, выслушиваемое обычно над всей поверхностью легких, и *сухие низкотоновые хрипы рассеянного характера*. При появлении в бронхах *жидкого секрета* могут выслушиваться и *влажные хрипы*, обычно мелкопузырчатые; их тембр также зависит от уровня поражения бронхиального дерева. У некоторых больных хрипы могут быть и в фазе ремиссии, но количество их уменьшается, о чем можно судить только в ходе динамического наблюдения.

У части больных при обострении присоединяется умеренно *выраженный бронхоспазм*, клиническими признаками которого являются экспираторная одышка, возникающая при физической нагрузке, переходе в холодное помещение, в момент сильного кашля, иногда в ночное время, и сухие высокотоновые (свистящие) хрипы; исследование функции дыхания в этот период времени обнаруживает умеренные обструктивные нарушения вентиляции легких.

Для ХБ не характерны наличие постоянной одышки и ее прогрессирование, развитие эмфиземы легких, дыхательной и сердечной недостаточностей.

Диагностика

Показатели общего анализа крови при катаральном эндобронхите изменяются редко, при гнойном — чаще: появляется умеренный лейкоцитоз, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ. При вялотекущем воспалении сравнительно большую диагностическую ценность имеют отклонения острофазовых биохимических тестов: диспротеинемия с повышением содержания α_1 - и α_2 -глобулинов, выявление С-реактивного белка, гаптоглобина, сиаловых кислот и серомукоида в сыворотке крови.

Цитологическое исследование мокроты и промывных вод бронхов - определяет степень воспаления.

Бактериологическое исследование мокроты целесообразно проводить при наличии признаков активного воспаления в бронхах и для подбора рациональной антибактериальной терапии.

Иммунологическое исследование обычно показано при признаках иммунной недостаточности (повторное рецидивирование, плохая курабельность инфекционных очагов) и прогрессировании инфекционного воспалительного процесса. В фазе обострения обычно снижены IgA, функциональная способность альвеолярных макрофагов и фагоцитарная активность нейтрофилов в сыворотке крови; уровень интерлейкина-2 тем выше, чем выраженнее активность воспаления; повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови.

Изменения на рентгенограмме через 3-5 лет течения ХБ появляются расширение и усиление рисунка корней легких, утолщение стенок бронхов вследствие перибронхиального пневмосклероза.

Вентиляционная способность легких в период обострения обнаруживаются умеренные обструктивные нарушения вентиляции легких ($ОФВ_1 > 50-60\%$ от должной).

Эндоскопическое исследование (бронхоскопия) позволяет уточнить распространенность, активность, глубину и характер воспалительного процесса (катаральный или гнойный эндобронхит), провести дифференциальную диагностику.

Лечение ХБ.

Ввиду важной роли респираторно-вирусной инфекции в обострении болезни, в течение 2-5 дней назначаются *противовирусные препараты* - ремантадин, препараты интерферона, арбидол и др.

При увеличении степени гнойности мокроты (изменение цвета мокроты в желтый, зеленый), нарастании нейтрофильного лейкоцитоза в периферической крови, сохранении симптомов интоксикации основным методом лечения является эмпирическая *антибактериальная терапия*.

При выборе препарата необходимо учитывать:

- тяжесть обострения;
- активность в отношении наиболее часто встречающихся возбудителей: *H. influenzae*, *S. Pneumoniae*, *M. catarrhalis*.

Патогенетическая терапия – дезинтоксикация, бронхолитики, отхаркивающие, пассивная и активная санация бронхиального дерева, противовоспалительная терапия.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПРИСТУПЕ БА:

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА - хроническое рецидивирующее заболевание предрасположенных лиц из-за воспалительного процесса дыхательных путей преимущественно аллергической природы, приводящее к

бронхиальной обструкции (сужению) бронхов. Обязательное клиническое проявление БА - ПРИСТУП УДУШЬЯ или АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ:

1. 1-2 мл. (20-40 кап.) БЕРОДУАЛА ингалировать в течение 10 мин. через небулайзер, при отсутствии эффекта или недостаточном эффекте ингаляцию повторить через 20 мин.
2. При среднетяжёлом (тяжёлом) обострении - ПРЕДНИЗОЛОН перорально 30-60 мг (в/в 60-90 до 150 мг) или ПУЛЬМИКОРТ через небулайзер 1000-2000 мкг (1-2 небулы) в течение 10 мин
3. При неэффективности пп. 1-2 и угрозе остановки дыхания – АДРЕНАЛИН 0,1% 0,5 мл. подкожно, интубация трахеи, ИВЛ, госпитализация в БИТ.

Методические рекомендации составлены к.м.н. Смирновой А.Ю. под редакцией д.м.н. Гноевых В.В.